

پاسخ برخی از شاخص‌های پلاکتی به دو ماه فعالیت مقاومتی در مردان جوان سالم

نگین کردی^{۱*}، توحید خانواری^۲(Msc)

۱-دانشکده تربیت‌بدنی و علوم ورزشی دانشگاه الزهرا (س)، تهران، ایران

۲- دانشکده تربیت‌بدنی و علوم ورزشی دانشگاه تبریز، تبریز، ایران

دریافت: ۹۷/۸/۳، اصلاح: ۹۷/۸/۱۶، پذیرش: ۹۷/۹/۲۴

خلاصه

سابقه و هدف: اختلال در هموستازیس خون، با بروز و پیشرفت بیماری‌های قلبی - عروقی مرتبط هستند. فعالیت بدنی در کنترل خودکار سیستم قلبی - عروقی نقش مهمی ایفا می‌کند. هدف پژوهش حاضر بررسی پاسخ شاخص‌های پلاکتی به دو ماه فعالیت مقاومتی در مردان جوان سالم بود.

مواد و روش‌ها: در این پژوهش نیمه تجربی، ۳۰ مرد جوان ورزشکار به صورت تصادفی در سه گروه ده نفره تمرین مقاومتی تک مفصله، تمرین مقاومتی چند مفصله و گروه کنترل قرار گرفتند. آزمودنی‌ها سابقه بیماری خاصی نداشته و در سه ماه گذشته از هیچ گونه مکمل کربوهیدراتی، اسیدآمینهای، کافئینی و یا آنتی‌اکسیدانی استفاده نکرده و سابقه مصرف الکل و تنباکو را نداشتند. پروتکل تمرینی به مدت ۸ هفته و هر هفته ۳ جلسه اجرا شد. افراد با توجه به گروهی که در آن قرار داشتند، تمرینات خاص خود را انجام می‌دادند و گروه کنترل به فعالیت‌های روزانه خود می‌پرداخت. قبل از شروع و بعد از آخرین جلسه تمرینی، ۶ سی‌سی نمونه خونی برای ارزیابی سطوح دی‌دایمر، درصد پلاکتی، متوسط حجم پلاکتی و کلسیم پلاسما جمع‌آوری شد.

یافته‌ها: نتایج مطالعه حاضر نشان می‌دهد که بین مقادیر پیش‌آزمون و پس‌آزمون D-dimer, MPV, PCT تغییرات معنی‌داری وجود دارد ($p=0/001$). بین گروه‌های تجربی نیز تفاوت معنی‌دار بود؛ اما این تغییرات برای کلسیم غیر معنی‌دار بود ($p>0/05$).

نتیجه‌گیری: نتایج نشان داد انجام هشت هفته تمرین مقاومتی باعث افزایش معنی‌دار در متوسط حجم پلاکتی و درصد پلاکت‌ها شد. افزایش حجم متوسط پلاکتی نشان‌دهنده افزایش احتمال فعال شدن و تجمع پلاکتی است؛ اما افزایش فاکتور دی‌دایمر ممکن است باعث جلوگیری از انسداد شریانی ناشی از ترومبوز شود. درواقع، فعالیت ورزشی حتی با شدت متوسط نیز ممکن است برخی از فاکتورهای انعقادی را فعال کرده و باعث ایجاد عوارض بیشتر گردد. این نتایج در تنظیم شدت تمرینات برای افراد غیر ورزشکار به‌خصوص در ابتدای دوره تمرینی کمک‌کننده خواهد بود.

واژه‌های کلیدی: شاخص‌های پلاکتی، دی‌دایمر، تمرین مقاومتی، مردان جوان.

مقدمه

امروزه با صنعتی شدن جوامع و تغییر شیوه زندگی مردم، بیماری‌های بسیاری از جمله بیماری‌های قلبی - عروقی و سرطان‌ها شیوع یافته‌اند (۱). یکی از علل اصلی حملات قلبی تغییرات و عدم تعادل در سیستم هموستاز است که می‌تواند منجر به ترومبوز شده و حملات قلبی را در پی داشته باشد (۲). فیبرینولیز و انعقاد دو جز اصلی فرایند هموستاز هستند (۳). وقتی رگی پاره می‌شود مواد تحریک‌کننده سیستم انعقادی از ناحیه بافت آسیب‌دیده فعال می‌شوند و با غلبه بر عوامل ضد انعقادی سبب تشکیل لخته می‌شوند (۴). چندین مطالعه بالینی و آسیب‌شناسی نشان داده‌اند که اختلال در هموستاز خون، تجمع بیش‌ازحد و فقدان عملکرد پلاکتی با بروز و پیشرفت بیماری‌های قلبی عروقی مرتبط است (۵).

چندین مطالعه پزشکی نشان داده است که اختلال پلاکتی سهم عمده‌ای در پیشرفت بیماری‌های قلبی - عروقی دارد (۲). ورزش و فعالیت بدنی ارتباط مستقیمی با کاهش بروز بیماری‌های قلبی - عروقی دارد. فعالیت بدنی بر روی کنترل خودکار سیستم قلبی - عروقی نقش مهمی را ایفا می‌کند. افزایش فعالیت پلاکت‌ها، کاهش تجمع و چسبندگی پلاکتی، افزایش کنترل پاراسمپاتیک و

کاهش کنترل سمپاتیک قلب در اثر فعالیت بدنی گزارش شده است (۵)؛ بنابراین با توجه به اینکه فعال‌سازی پلاکت‌ها نقش مهمی در توسعه ترومبوز شریانی دارند، بدیهی است نشانگرهای فعال شدن پلاکت از پیش‌بینی‌کننده‌های بیماری قلبی - عروقی می‌باشد و می‌تواند از عوامل افزایش احتمال توسعه ایسکیمی میوکارد باشند (۶). امروزه تمرینات قدرتی و توانی، بخش مهمی از برنامه تمرین سالیانه بسیاری از ورزشکاران حتی زنان ورزشکار را که به‌طور سنتی از چنین تمریناتی محروم بوده‌اند تشکیل می‌دهد. سهم عمده این تغییر نگرش مربوط به پژوهش‌هایی است که اثرات سودمند تمرین مقاومتی بر عملکرد ورزشی را اثبات کرده و روش‌ها و ابزارهای تمرینی تازه‌ای را ارائه کرده‌اند (۷). ورزش مقاومتی یا تمرین با وزنه، یکی از شکل‌های مرسوم تمرین است که به‌طور گسترده توسط افراد عادی و ورزشکاران حرفه‌ای برای بهبود وضعیت آمادگی جسمانی، بهبود اجرا، جلوگیری از بروز آسیب‌ها، افزایش حجم عضلانی و همین‌طور در برنامه‌های توان‌بخشی استفاده می‌شود (۸). Buran (۲۰۰۲) طی مطالعه‌ای مقطعی نشان داد بدن‌سازان از هیچ گونه مزیت Rheology نسبت به دیگران برخوردار نیستند (۹). احمدی‌زاد و السید نیز تاثیر یک جلسه فعالیت ورزشی مقاومتی سه ستی با ۵-

*مسئول مقاله: نگین کردی

آدرس: تهران، ونک، ده ونک، دانشگاه الزهرا، دانشکده علوم ورزشی

تلفن: ۹۸-۹۱۰۶۰۵۰۵۴۰۰

E-mail: k_negin_69@yahoo.com

۷ تکرار برای شش حرکت با شدت ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه را روی متغیرهای خونی تعداد ۲۱ مرد سالم مورد بررسی قرار دادند (۱۰). Creighton و همکاران (۲۰۱۳) هم باهدف تأثیر یک جلسه تمرین مقاومتی سنگین روی فعالیت پلاکتی، کاهش فعالیت پلاکتها در پاسخ به فعالیت حاد مشاهده کردند (۱۱). رحیمی زاده و همکاران (۱۳۹۲) افزایش معنادار MPV (متوسط حجم پلاکتی = Meanplatelet volume) را در بعد از ظهر نسبت به صبح مشاهده کردند (۱۲). Aleksander و همکاران (۲۰۰۶) در دوندگان مارا تون افزایش در PCT (درصد پلاکتی = platelet crit)، تعداد و فعالیت پلاکتی و کاهش در مقدار MPV را پس از دوی مارا تون گزارش نمودند (۱۳). از آنجاکه فعالیت بدنی به شکل پراکنده اوقات فراغت افراد را پر کرده است یا نقش بازتوانی داشته است، بررسی هموستاز و قابلیت انعقاد خون در افراد فعال یا غیرفعال بسیار مهم به نظر می‌رسد. با توجه به موارد مطرح شده، فرض ما این بود که استفاده از عضلات چند مفصله و تک مفصله به واسطه نقشی احتمالی بر تغییرات عوامل انعقادی (۱۳-۹)، می‌تواند بر پاسخ سیستم انعقادی تأثیرگذار باشد. همچنین با توجه به نتایج متناقض در رابطه با تأثیر تمرینات مقاومتی بر فاکتورهای انعقادی و همچنین به دلیل عدم وجود پژوهشی در این رابطه، پژوهش حاضر باهدف بررسی تأثیر تمرینات بر درصد پلاکتی، متوسط حجم پلاکتی و کلسیم پلاسمای مردان فعال انجام شد.

مواد و روش‌ها

روش تحقیق حاضر از نوع نیمه تجربی است که به شکل میدانی با ۲ گروه تجربی و یک گروه کنترل به اجرا درآمد. برای انجام این تحقیق ۳۰ نفر از مردان جوان ورزشکار مراجعه کننده به یکی از باشگاه‌های شهرستان قم به صورت داوطلبانه انتخاب و به طور تصادفی به سه گروه برابر تمرین مقاومتی تک مفصله (Single – joint resistance training) (SRT)، تمرین مقاومتی چند مفصله (Multi – joint resistance training) (MRT) و گروه کنترل تقسیم شدند. بر اساس اطلاعات به دست آمده از پرسشنامه سابقه پزشکی و پرسشنامه فعالیت بدنی α -Par-Q آزمودنی‌ها سابقه بیماری خاصی نداشته و در سه ماه گذشته از هیچ گونه مکمل کربوهیدراتی، اسید آمینه‌ای، کافئینی، آنتی اکسیدانی استفاده نکرده و سابقه مصرف الکل و تنباکو را نداشتند. شرایط شرکت در تحقیق، مشکلات احتمالی و دفعات خون گیری به طور کامل و واضح برای آزمودنی‌ها توضیح داده شد و از آن‌ها برای شرکت در تحقیق حاضر رضایت نامه گرفته شد. از معیارهای خروج از مطالعه می‌توان به بروز آسیب‌های تاندونی و عضلانی، عدم شرکت منظم در جلسات تمرینی، ظهور علائم برخی بیماری‌ها و ممانعت از شرکت در پژوهش طبق نظر پزشک و ... اشاره کرد.

پس از کسب رضایت نامه و همچنین تأییدیه معاونت پژوهشی دانشگاه الزهراء تهران، متغیرهای آنروپومتریکی (جدول ۱) اندازه گیری شد. نحوه تعیین متغیرهای آنروپومتریکی به این صورت بود که قد و وزن آزمودنی‌ها با استفاده از ترازوی پزشکی مجهز به قد سنج (۲۲۰ seca ساخت کشور آلمان)، شاخص توده بدن (کیلوگرم بر مترمربع) نیز از فرمول مختص به آن محاسبه و درصد چربی آزمودنی‌ها با استفاده از سه نقطه سمت راست بدن (سه سر بازو، شکم و فوق خاصره) و با استفاده از Caliper Slimguide ساخت کشور آمریکا اندازه

گیری و پس از جایگزینی در فرمول Jackson و Pollock محاسبه گردید. پروتکل تمرینی به این صورت بود که به کلیه آزمودنی‌ها نحوه درست اجرای حرکات ورزشی آموزش داده شد. برای اندازه گیری یک تکرار بیشینه (RM1) از تمرینات حرکات پرس پا، لانچ، استپ، فلای دمبل، جلو ران، پشت ران، پرس سینه، زیر بغل نشسته و حرکت شکم از دستگاه‌های بدن سازی و وزنه های آزاد استفاده شد. جهت محاسبه RM1 از فرمول Brzycki استفاده گردید. از آزمودنی‌ها خواسته شد که ۲۴ ساعت قبل از شروع آزمون‌های ورزشی، از فعالیت بدنی شدید و مصرف مواد غذایی حاوی کافئین خودداری نمایند. پروتکل گروه‌های تمرین شامل هشت هفته و سه جلسه تمرین در هفته با ۸۰٪ یک تکرار بیشینه، شدت تمرین در دامنه RM8 تا RM12 و هر حرکت تمرینی ۳ نوبت (ست) و با فواصل استراحتی ۲۰ ثانیه‌ای بین هر نوبت اجرا گردید. هر جلسه تمرین با ۱۰ دقیقه گرم کردن اولیه (دویدن نرم و اجرای حرکات کششی) شروع و در انتهای هر جلسه، سرد کردن به مدت ۱۰ دقیقه انجام شد. آرایش حرکات جلسات تمرین به صورت بالاتنه-پایین تنه و با الگوی هرمی بود. به منظور اعمال اضافه بار در ابتدای هفته سوم و پنجم، به پروتکل تمرین دو گروه MRT و SRT، یک حرکت جدید و یک نوبت به برنامه اضافه شد. حرکات تمرین گروه SRT شامل (جلو ران، پشت ران، ساق پا، لت از جلو، کراس اوور، صلیب، پشت بازو) و حرکات گروه MRT شامل (اسکات، پرس سینه با هالتر، استپ با هالتر، کشش پایینی (لت)، لانچ با هالتر، پرس سینه شیبدار با دمبل، پرس نظامی با هالتر، دیپ نشسته) بود.

اولین نمونه خونی (۶ سی سی) ۲۴ ساعت قبل از شروع پروتکل و آخرین نمونه گیری ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرینی (مشابه پیش آزمون) رأس ساعت ۸ تا ۹ صبح و پس از حداقل ۱۲ ساعت ناشتایی شبانه به منظور ارزیابی سطوح سرمی CA، MPV، PCT از ورید بازویی دست غیر برتر جمع آوری و برای اندازه گیری متغیرهای خونی به آزمایشگاه فرستاده شد. برای جلوگیری از همولیز شدن، نمونه‌های خونی در لوله‌های حاوی EDTA (Ethylenediaminetetraacetic acid) از نوع K2 ریخته و به آرامی مخلوط شد. سپس برای اندازه گیری فاکتورهای CA، MPV، PCT و با استفاده از دستگاه خوانشگر سلولی مورد استفاده قرار گرفت. برای اندازه گیری D-dimer از دستگاه مینی ویداس ساخت انگلیس استفاده شد. از آزمون Shapiro – Wilk برای اطمینان از طبیعی بودن توزیع داده‌ها استفاده شد. مقادیر تغییرات در دو پروتکل با استفاده از آزمون آنوای عاملی ۳*۲ باهم مقایسه شدند. در صورت معنی داری برای تعیین محل اختلاف از آزمون تعقیبی Bonferroni استفاده شد. برای سنجش تغییرات درون گروهی از آزمون T زوجی استفاده شد. تعیین میزان اثرگذاری مقادیر قبل از فعالیت از مقادیر بعد از فعالیت کم شده و دلتای به دست آمده به عنوان میزان تغییرات در نظر گرفته شد. داده‌ها با استفاده از نرم افزار spss نسخه ۲۲ تحلیل و سطح معنی داری $P \geq 0.05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

در جدول ۱ میانگین و انحراف استاندارد ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها قبل و بعد از شروع پروتکل شامل سن، وزن، قد، BMI و درصد چربی بدن با توجه به

گروه‌بندی داده‌ها (که شامل سه گروه کنترل، تمرین مقاومتی تک مفصله و تمرین مقاومتی چند مفصله بودند) آمده است.

جدول ۱. ویژگی‌های آنترپومتریک آزمودنی‌ها (برحسب میانگین \pm انحراف معیار)

زمان	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	تمرین مقاومتی تک مفصله	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	گروه کنترل
سن (سال)	$22 \pm 1/5$	-	$20 \pm 1/4$	-	$22 \pm 1/2$	-
وزن (کیلوگرم)	$64 \pm 3/6/9$	$64 \pm 4/6/7$	$72 \pm 4/4$	$72 \pm 4/4$	$70 \pm 8/1$	$69 \pm 8/3$
قد (سانتی‌متر)	$168 \pm 7/4$	-	$173 \pm 7/8$	-	$172 \pm 4/8$	-
شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر مترمربع)	$22 \pm 7/1/8$	$22 \pm 8/1/8$	$23 \pm 1/5$	$23 \pm 1/7$	$23 \pm 4/2/4$	$23 \pm 4/2/5$
چربی بدن (درصد)	$12 \pm 9/1/1$	$12 \pm 5/0/9$	$13 \pm 6/2/2$	$13 \pm 6/1/9$	$14 \pm 3/2/0/7$	$14 \pm 3/1/9$

جدول ۲ نشان‌دهنده نتایج مربوط به اندازه‌گیری سطوح دی دایمر، متوسط حجم پلاکتی، درصد پلاکتی و کلسیم پلاسمای خون است. نتایج نشان می‌دهد که بین مقادیر پیش‌آزمون و پس‌آزمون D-dimer، MPV، PCT تغییرات معنی‌داری مشاهده شد ($p=0/001$)؛ اما این تغییرات برای کلسیم غیر معنی‌دار بود ($p>0/05$). هم‌چنین نتایج آزمون تی زوجی که نشان‌دهنده تغییرات درون‌گروهی است، در جدول ۲ آورده شده است.

جدول ۲. نتایج مربوط به اندازه‌گیری‌های انعقاد خون در هر سه گروه (برحسب میانگین \pm انحراف معیار)

متغیر	گروه‌ها	پیش‌آزمون (میانگین \pm خطای استاندارد میانگین)	پس‌آزمون (میانگین \pm خطای استاندارد میانگین)	مقدار F	سطح معنی-داری	مقدار t زوجی	سطح معنی-داری
D-dimer (ng/ml)	تمرین مقاومتی	$64 \pm 18/6/6$	$86 \pm 16/0/2$	۱۹/۸۵	*۰/۰۰۱	-۱۴/۵۸	*۰/۰۰۱
	چند مفصله						
	تمرین مقاومتی تک مفصله	$63 \pm 17/2/6$	$85 \pm 11/5/4$				
(fl)MPV	تمرین مقاومتی	$90 \pm 21/0/5$	$87 \pm 17/6/9$	۳۷/۸۹	*۰/۰۰۱	۱/۳۶	۰/۲۰۵
	چند مفصله						
	تمرین مقاومتی تک مفصله	$12 \pm 26/4/5/2$	$11 \pm 5/0/8/0$				
(%)PCT	تمرین مقاومتی	$11 \pm 44/3/9/9$	$12 \pm 27/5/4/2$	۱۰/۹۶ \pm ۵/۴۱	*۰/۰۰۱	-۲/۱۹	*۰/۰۵۶
	چند مفصله						
	تمرین مقاومتی تک مفصله	$10 \pm 58/5/8/5$	$10 \pm 96/5/4/1$				
(%)PCT	تمرین مقاومتی	$0 \pm 26/0/0/9$	$0 \pm 32/0/0/6$	۱۹/۱۵	*۰/۰۰۱	-۱۶/۹۵	*۰/۰۰۱
	چند مفصله						
	تمرین مقاومتی تک مفصله	$0 \pm 29/0/1/3$	$0 \pm 32/0/0/5$				

* نشان‌دهنده تغییرات معنی‌دار است

بحث و نتیجه‌گیری

از یافته‌های مهم این پژوهش این بود که عامل فیبرینولیتیک D-dimer بعد از هشت هفته تمرین ترکیبی، افزایش پیدا کرد. هم‌چنین بین گروه‌های تجربی نیز تفاوت معنی‌دار بود. نتایج متناقض در تغییر D-dimer بعد از فعالیت ورزشی می‌تواند به دلیل سن، تغییر کاتکولامین‌ها، کاهش در فاکتور انعقادی فیبرینوژن و وضعیت تندرستی آزمودنی‌ها باشد. محققان اظهار داشتند که آزاد شدن ناگهانی کاتکولامین‌ها و ایسکیمی موضعی در طول فعالیت ورزشی، ممکن است پتانسیل پروترومبیک را در دیواره عروق آترواسکلروتیک افزایش دهد (۱۴). محققان بیان کردند که سطح فیبرینوژن و D-dimer با هم رابطه عکس دارد (۱۵). در فعالیت‌هایی که فاکتور انعقادی فیبرینوژن کاهش می‌یابد، به احتمال زیاد فاکتور D-dimer افزایش می‌یابد، چون روند فیبرینولیز با تخریب زنجیره‌های فیبرینی و یا مولکول فیبرینوژن توسط پلاسمین شروع می‌شود. خسروی و کردی (۱۳۹۶) کاهش فیبرینوژن را بعد از هشت هفته تمرین مقاومتی چندمفصله و تک مفصله مشاهده کردند که این کاهش در گروه تمرین مقاومتی چند مفصله بیشتر

از گروه تمرین مقاومتی تک مفصله بود (۱۵). نتایج این پژوهش با نتایج پژوهش فتحی و میر (۲۰۰۰)، Den Burg و Prisco و همکاران (۱۹۹۸) همخوانی ندارد (۱۶-۱۸). Saenz و همکاران (۲۰۱۰) افزایش معنی‌داری را در شاخص D-dimer پس از اجرای فعالیت حاد در ۳۰ مرد گزارش کردند (۱۹). Den Burg (۲۰۰۰) در مطالعه‌ای که تأثیر ورزش و فعالیت بدنی بر هموستاز خون را در مردان سالم و غیر ورزشکار سه گروه سنی جوان، میان‌سال و مسن مورد مقایسه قرار داد، عدم تغییر معنی‌دار D-dimer را در هر سه گروه گزارش کرد (۱۷). Prisco و همکاران نیز عدم تغییر معنی‌دار در D-dimer را ۱۲ مرد سالم گزارش کرد (۱۸). اکثر پژوهش‌هایی که افزایش در عامل D-dimer را گزارش کرده‌اند چنین اظهار داشته‌اند که قبل از این که شدت فعالیت افزایش یابد، هیچ تغییری در D-dimer مشاهده نمی‌شود، اما به محض افزایش شدت فعالیت، عامل D-dimer افزایش می‌یابد (۲۰). بعضی از پژوهش‌ها آزمودنی‌های سالم را با آزمودنی‌های بیمار مقایسه کرده‌اند که نتایج حاکی از افزایش بیشتر D-dimer در گروه بیمار نسبت به آزمودنی‌های سالم می‌باشد (۲۱). هم‌چنین سن

آزمودنی‌ها هم بر تغییرات D-dimer می‌تواند اثرگذار باشد. از علل بالانترن D-dimer می‌توان به افزایش سن، تخریب زنجیره‌های فیبرینی و یا مولکول فیبرینونژن توسط پلاسمین اشاره کرد. در نتیجه، عامل D-dimer که رابطه معکوس با کاهش فیبرینونژن دارد، بالا می‌رود. عوامل تأثیرگذار بر D-dimer می‌تواند مدت، شدت و نوع فعالیت، سالم یا بیمار بودن آزمودنی‌ها و شرایط روحی و روانی آن‌ها باشد (۱۶).

نتایج حاصل از پژوهش حاضر، افزایش معنی‌دار در MPV و PCT را پس از هشت هفته تمرین مقاومتی چند مفصله و تک مفصله نشان داد. مکانیسم واقعی این افزایش در متوسط حجم پلاکتی به خوبی مشخص نیست اما ممکن است به آزادسازی پلاکت‌های جوان و بزرگ به‌ویژه از طحال در جریان خون نسبت داده شود (۲). افزایش متوسط حجم پلاکتی به دنبال فعالیت ورزشی سنگین ممکن است به خاطر تخریب پلاکت‌های کوچک‌تر در مراحل اولیه تمرین ورزشی به‌واسطه نیروهای موضعی دیواره‌های عروق و حفظ پلاکت‌های بزرگ‌تر در جریان خون باشد (۲۲). ارزیابی متوسط حجم پلاکتی می‌تواند بازتابی از سطح تغییرات سطوح تحریک پلاکتی (فیبولوژی) و آهنگ تولید پلاکت را نشان دهد (۲۳). شواهد زیادی وجود دارد که متوسط حجم پلاکتی یک متغیر مهم بیولوژیک است و پلاکت‌های بزرگ‌تر که با افزایش متوسط حجم پلاکتی مشخص می‌شوند، از پتانسیل ترومبوتیک بیشتری برخوردارند. مطالعات مختلف نشان داده‌اند که پلاکت‌های بزرگ‌تر از نظر متابولیسمی و آنزیمی فعال‌تر از پلاکت‌های کوچک‌تر هستند. همچنین زمانی که تعداد و درصد پلاکت‌ها افزایش یابد و با افزایش معنی‌دار MPV همراه باشد، شاید بتوان نتایج را به‌طور احتمالی به فعال شدن پلاکت‌ها و شروع روند انعقاد خون نسبت داد (۲۴).

در پژوهش مشابه کردی و خسروی (۱۳۹۶) افزایش تعداد پلاکت‌ها در افراد جوان فعال گزارش شده است و این افزایش در گروه تمرین مقاومتی چند مفصله بیشتر از گروه تمرین مقاومتی تک مفصله بود (۲۶). از سویی دیگر افزایش در متوسط حجم پلاکتی هنگام فعال‌سازی شدید پلاکت‌ها مانند آنچه در بیماران قلبی اتفاق می‌افتد نتیجه تغییر در الگوی تکه‌تکه شدن سیتوپلاسم مگاکاریوسیت هاست و این بازتاب تغییر در بیولوژی پلاکت‌ها جهت حفظ هموستاز برای مقابله با تخریب و از بین رفتن پلاکت‌ها است (۲۶). بر اساس مشاهدات افزایش در مقدار MPV در بیماران مبتلا به انفارکتوس حاد میوکارد، تصلب شرایین، دیابت و فشارخون مشاهده شده است؛ بنابراین MPV این پتانسیل را دارد که به‌عنوان یک شاخص فعال شدن پلاکت‌ها مورد استفاده قرار گیرد. افزایش در MPV مشاهده شده در بیماران مبتلا به انفارکتوس حاد ممکن است انعکاس‌دهنده شکسته شدن بیشتر پلاکت‌های بزرگ باشد و این نشان می‌دهد که خطر ابتلا به ترومبوز افزایش خواهد یافت (۲۳). یکی از علل اصلی حملات قلبی تغییرات و عدم تعادل در سیستم هموستاز بر اثر افزایش روند انعقاد است که می‌تواند منجر به ترومبوز شده و حمله قلبی را در پی داشته باشند (۱). افزایش در متوسط حجم پلاکتی به‌عنوان نشانه افزایش ایسکیمی شناخته می‌شود (۲۷). نتایج این تحقیق با پژوهش‌های احمدی زاد و همکاران همخوانی دارد (۱۰).

طبق نتایج این تحقیق افزایش معنی‌دار در PCT پس از تمرین مشاهده شد. افزایش در PCT فقط به انتشار پلاکت‌های تازه از منابع ذخیره پلاکت بر نمی‌گردد بلکه به فعالیت بدنی و تأثیر آن بر هموکانستریشن، نیز بستگی دارد (۲). علاوه بر آن مطالعات نشان می‌دهند که ترشح اپی نفرین موجب انقباض قوی

طحال (محل ذخیره یک‌سوم پلاکت‌های بدن) می‌شود و از آنجاکه طی فعالیت و به‌ویژه فعالیت‌های شدید، سطوح اپی نفرین بالا می‌رود، این امر می‌تواند دلیل افزایش درصد پلاکت‌ها پس از فعالیت باشد (۲۸). همچنین در مرحله حاد فعال-سازی پلاکت، افزایش در حجم پلاکت ممکن است که در نتیجه تغییر شکل قطعات مگاکاریوسیت سیتوپلاسم باشد (۲۳). اگرچه فعالیت‌های بدنی به‌طور چشمگیری باعث بهبود سلامت جسمانی می‌شوند اما تأمل در ارتباط فعالیت بدنی و تجمع پلاکتی نتایج متضادی را نشان می‌دهد (۲۹). افزایش درصد پلاکتی نشان‌دهنده افزایش احتمال فعال شدن و تجمع پلاکتی است. فعال شدن پلاکتی نقش محوری در تشکیل ترومبوز شریانی دارد (۲). افزایش فعالیت، تجمع و چسبندگی پلاکتی باعث افزایش خطر حوادث قلبی - عروقی می‌گردد (۲۸). اگرچه فعالیت بدنی برای افزایش سلامتی بسیار مفید است اما مطالعات در مورد ارتباط فعالیت‌های شدید با تجمع پلاکتی نتایج متناقضی را نشان می‌دهد. برخی از مطالعات افزایش تجمع پلاکتی پس از فعالیت‌های ورزشی را به آدنوزین دی فسفات و کلاژن نسبت می‌دهند درحالی‌که در برخی دیگر تغییری مشاهده نکردند (۲، ۳۰). این نتایج ممکن است به تفاوت در زمان خون‌گیری پس از فعالیت و همچنین فاصله زمانی بین اتمام فعالیت و اندازه‌گیری شاخص‌های پلاکت‌ها نسبت داده شود (۳۱). در مورد Ca یا همان فاکتور ۴ انعقادی باید اذعان نمود که این افزایش در سه گروه، ممکن است به دلیل مصرف مواد غذایی حاوی کلسیم باشد، گرچه غذاهای مصرفی آزمودنی‌ها با استفاده از پرسشنامه کنترل شده بود. از طرفی این افزایش را می‌توان به افزایش در فعال شدن سیستم انعقادی و فیبرینولیز دانست. در هر صورت افزایش دیگر فاکتورهای انعقادی ممکن است برافزایش کلسیم پلاسما اثرگذار باشد.

به‌طور کلی نتایج این پژوهش نشان داد که دو ماه تمرین مقاومتی باعث افزایش D-dimer، متوسط حجم پلاکتی و درصد پلاکت و هم-چنین افزایش در کلسیم پلاسما شده است. افزایش حجم متوسط پلاکتی نشان‌دهنده افزایش احتمال فعال شدن و تجمع پلاکتی است. فعال شدن پلاکتی نقش محوری در تشکیل ترومبوز شریانی دارد. پیشنهاد می‌شود که با توجه به نقش و اهمیت پلاکت‌ها در توسعه آترواسکلروز و بیماری عروق کرونر، بررسی این پروتکل تمرینی با مدت و شدت‌های متفاوت بر روی گروه‌های سنی دیگر انجام شود. با توجه به نتایج پژوهش حاضر، پیشنهاد می‌شود ورزشکاران، تمرینات مقاومتی به‌ویژه تمرینات مقاومتی چند مفصله را در برنامه تمرینی خود قرار دهند تا از آثار سودمند این تمرینات در بهبود سلامت قلب و عروق بهره‌جویند و همچنین برای پیش‌گیری از بیماری‌های قلبی - عروقی از آن استفاده کنند.

از محدودیت‌های این پژوهش، عدم امکان نظارت دقیق بر خواب و خستگی آزمودنی‌ها، کنترل تأثیر آسیب‌های احتمالی گزارش نشده بود. همچنین چون سبک زندگی آزمودنی‌ها در این بازه زمانی دقیقاً مشابه نبود، لزوم انجام پژوهشی که در آن آزمودنی‌ها دارای سبک زندگی مشابه هستند، مانند تیم‌های ورزشی در اردوها، احساس می‌شود.

تقدیر و تشکر

محققین از تمامی شرکت‌کننده‌ها در تحقیق، صمیمانه نهایت تشکر و قدردانی را دارند.

Response of some platelet indices to two-month resistance training in healthy young men

N. Kordi (Msc) ^{*1}, T.Khanvari (Msc) ²

1.Department of Physical Education and Sport Science, Razi University, Kermanshah, I.R.Iran

2.Department of Physical Education and Sport Science, Tabriz University, Tabriz, I.R.Iran

Quarterly Journal of Caspian Health and Aging;3(2);Fall & Winter 2018-2019; PP:24-30

Received: Oct 25th 2018, Revised: Dec 7th 2018, Accepted: Dec 15th 2018.

ABSTRACT

BACKGROUND AND OBJECTIVE: Disorders of blood hemostasis are associated with the incidence and progression of cardiovascular disease. Physical activity plays an important role in automatic control of the cardiovascular system. The purpose of this study was to evaluate the response of platelet indices to two-month resistance training in healthy young men.

METHODS: In this semi-experimental study, 30 male athletes were randomly assigned to three groups of single-joint and multi-joint resistance training and control group (each group=10). Subjects had no history of specific disease, using any carbohydrate supplement, amino acid, caffeine or antioxidant in the past three months and using alcohol and tobacco. The exercise protocol was run for 8 weeks and 3 sessions per week. Individuals performed special exercises according to their group, and the control group did their daily activities. Before and after the last exercise session, 6-cc blood samples were collected to assess the levels of D-dimer, platelet percentage, mean platelet volume and plasma calcium.

FINDINGS: The results of this study indicated that there was a significant difference between pre-test and post-test of D-dimer, MPV and PCT ($P = 0.001$). There was a significant difference between the experimental groups, but these differences were insignificant for calcium ($P > 0.05$).

CONCLUSION: The results showed that the eight-week resistance training caused a significant increase in platelet volume and platelet percentage. An increase in platelet volume is indicative of the increased platelet activation and accumulation. However, the increased D-dimer factor may prevent arterial occlusion of thrombosis. In fact, even moderate intensity exercise may activate some coagulation factors and cause more complications. These results will be helpful in adjusting the intensity of exercise for non-athletes, especially at the beginning of the training period.

KEY WORDS: *Platelet indices, D- dimer, Resistance training, Young men.*

Please cite this article as follows:

Kordi N, Khanvari T. Response of some platelet indices to two-month resistance training in healthy young men. *cjhaa*.2019;3(2):24-30.

*Corresponding author: Negin Kordi (Msc)

Address: vanak ,Deh vanak, , Department of Physical Education and Sport Science, Alzahra University, Tehran, I.R.Iran.

Tel: +98 9106050540

E-mail: k_negin_69@yahoo.com

References

1. Kenichi A, Nigel S, Jerrold H. Blood coagulation: hemostasis and thrombin regulation. *Anesthesia & Analgesia*. 2009;108(5):1433-46.
2. Ahmadizad S, El-Sayed MS. The effects of graded resistance exercise on platelet aggregation and activation. *Med Sci Sports Exerc*. 2003;35(6):1026-32.
3. Senen K, Topal E, Kilinc E, ten Cate H, Tek I, Karakoc Y, et al. Plasma viscosity and mean platelet volume in patients undergoing coronary angiography. *Clin Hemorheol Microcirc*. 2010;44(1):35-41.
4. Alzahrani SH, Ajjan RA. Coagulation and fibrinolysis in diabetes. *Diab Vasc Dis Res*. 2010;7(4):260-73.
5. Kumar A, Kar S, Fay WP. Thrombosis, physical activity, and acute coronary syndromes. *J Appl Physiol*. 2011;111(2):599-605.
6. Tabarestani M. Medical hematology. 4th ed. Mashhad: Sonbolehi; 2010. [in persian]
7. Bompa T, Di Pasquale M, Cornacchia L. *Serious Strength Training*. [Agha AliNejhad H, SiyahKohiyan M, Rajabi H]. 2nd ed. Tehran: Danesh Pajuh; 2003. p. 245-69.
8. Stone, M H. Muscle conditioning and muscle injuries. *Med Sci Sports Exerc*. 1990;22(4):457-62.
9. Brun, JF. Exercise hemorheology as a three acts play with metabolic actors: is it of clinical relevance? *Clin Hemorheol Microcirc*. 2002;26(3):155-74.
10. Ahmadizad S, EL-Sayed MS. The acute effects of resistance exercise on the main determinants of blood rheology. *J Sports Sci*. 2005;23(3):243-9.
11. Creighton B, Kupchak B, Aristizabal J. Influence of training on markers of platelet activation in response to a bout of heavy resistance exercise. *Eur J Appl Physiol*. 2013;113(9):2203-9.
12. Koshki Jagromi M, Rahimizade Sh, rahimi E, Mohebzade MM, Rahimizade E. The effect of shoulder somber on changes in some contractile, anticoagulant and coronary arteries after a session of increased exercise activity. *Olympic*. 2013;21(2):21-29.
13. Amini A, Kordi MR, Gaeini AA, Ahmadi A, Veisi K. The effect of resistance training on coagulation and fibrinolytic factors in non-active old men. *Horizon Med Sci*. 2012;18(3):103-8. [in persian]
14. Silverstein RL, Bauer KA, Cushman M, Esmon CT, Ershler WB, Tracy RP. Venous thrombosis in the elderly: more questions than answers. *Blood*. 2007;110(9):3097-101.
15. Khosravi N, Kordi N. The effect of one period weight training on some fibrinolytic agents of active young men. *Horizon of Med Sci*. 2018;24(1):7-11. [in persian]
16. Fathi M, Mir E. The effect of 12 resistance training sessions on some coagulation and fibrinolytic factors in non-active men. *Journal of Practical Studies of Biosciences in Sport*. 2015;3(5):56-66. [in persian]
17. Van Den Burg PJ, Hospers JE, Mosterd WL, Bouma BN, Huisveld IA. Aging physical conditioning, and exercise-induced changes in hemostatic factors and reaction products. *J Appl Physiol*. 2000;88(5):1558-64.
18. Prisco D, Paniccia R, Bandinelli B, Fedi S, Cellai AP, Liotta AA, et al. Evaluation of clotting and fibrinolytic activation after protracted physical exercise. *Thromb Res*. 1988;89(2):73-8.
19. Saenz AJ, Lee-Lewandrowski E, Wood MJ, Neilan TG, Siegel AJ, Januzzi JL, et al. Measurement of a plasma stroke biomarker panel and cardiac Troponin T in marathon runners before and after the 2005 Boston marathon. *Am J Clin Pathol*. 2006;126(2):185-9.
20. Peat EE, Dawson M, McKenzie A, Hillis WS. The effect of acute-dynamic exercise on haemostasis in first class Scottish football referees. *Br J Sports Med*. 2010;44(8):573-8.
21. Donges CE, Duffield R, Drinkwater EJ. Effects of resistance or aerobic exercise training on interleukin-6, C-reactive protein, and body composition. *Med Sci Sports Exerc*. 2010;42(2):304-13.

- 22.El-Sayed MS, Ali N, El-Sayed Ali Z. Aggregation and Activation of blood Platelets in Exercise and Training. Sports Med. 2005;35(1):11-22.
- 23.El-Sayed MS, El-Sayed Z, Ahmadizad S. Exercise and training effects on blood haemostasis in health and disease. Sports Med. 2004;34(3):181-200.
- 24.Schoergenhofer C, Schwameis M, Gelbenegger G, Buchtele N, Thaler N, Mussbacher M, et al. Inhibition of Protease-Activated Receptor (PAR1) Reduces Activation of the Endothelium, Coagulation, Fibrinolysis and Inflammation during Human Endotoxemia. Thromb Haemost. 2018;118(07):1176-84.
- 25.Kordi N, Khosravi N. The effect of eight weeks of multi – joint and single – joint resistance training on some coagulation and blood factors in active men. NUMES. 2017;5(2):77-88.[in persian]
- 26.Yilmaz M, Saricam E, Biyikoghu S, Guray Y, Guray U, Sasmaz H, et al. Mean platelet volume and exercise stress test. J Thromb Thrombolysis. 2004;17(2):115-20.
- 27.Dogan NO, Keles A, Aksel G, Güler S, Demircan A, Bildik F, et al. Mean platelet volume as a risk stratification tool in the emergency department for evaluating patients with ischaemic stroke and TIA. J Pak Med Assoc. 2013;63(5):581-84.
- 28.Shenkman B, Budnik I, Einav Y, Hauschner H, Andrejchin M, Martinowitz U. Model of trauma-induced coagulopathy including hemodilution, fibrinolysis, acidosis, and hypothermia: Impact on blood coagulation and platelet function. J Trau Acu Care Surg. 2017;82(2):287-92.
- 29.Kirbas S, Tetik S, Aaykora E, Duran B. An examination of the impact of regular exercise participation on blood platelet parameters. World J Med Sci. 2015;12(2):79-82.
- 30.El-Sayed Ms. Effects of Exercise and Training on Blood coagulation, fibrinolysis and platelet aggregation. Sports Med. 1996;22(5):282-98.
- 31.Azimpour m, Shahdadi A. Response of coagulation indices to two types of exercise of concentric and isometric in male bodybuilding athletes. J Qom Univ Med Sci. 2016;10(2):13-21.[in persian]